Ueber

Eclampsia gravidarum et praturientium.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium

des Herrn Obermedicinalraths und Professors

Dr. W. Fr. C. v. Hecker

der medicinischen Facultät

der Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

A. Voltz.

München, 1881.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554608_0144

Ueber

Eclampsia gravidarum et praturientium.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium

des Herrn Obermedicinalraths und Professors
Dr. W. Fr. C. v. Hecker

der medicinischen Facultät

der Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

A. Voltz.

München, 1881.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Der krankhafte Zustand, dessen Symptomencomplex die medicinische Wissenschaft mit dem Namen der Eclampsia gravidarum et parturientium bezeichnet, gehört in das Gebiet der Funktionsstörungen des Nervensystems. Die grossen Schwierigkeiten, welche sich der Forschung gerade in diesem Theile der Pathologie entgegenstellen, bei dem die Hülfe des Experiments so selten zu genügenden Resultaten führt, dazu das rege Interesse, welches das wissenschaftliche Publikum dem Gegenstande zuwendet, haben seit den letzten Jahrzehnten immer und immer wieder die Aufstellung neuer Systeme und Theorien zur Folge gehabt, die unter gewissen einheitlichen, aber nicht genügend begründeten Gesichtspunkten die vorhandenen Erscheinungen unterzubringen suchten. Derartige Theorien geniessen, insoferne sie etwas Positives zu bieten scheinen, zu gewissen Zeiten und in gewissen Kreisen einer unbestrittenen Geltung, um nach kurzer Frist von einer anderen Theorie, welche die ganze Krankheitslehre von Grund aus neu aufbaut, verdrängt oder überflügelt zu werden.

Diese allgemein gültige Schilderung lässt sich auch auf die Entwicklungsgeschichte der Lehre von der Eclampsie übertragen. Eine Reihe von Hypothesen, entstanden durch individuelle Auffassung der Ergebnisse eingehender physiologischer und pathologischer Untersuchungen, insbesondere

aber des Experiments vermochte bis zur Stunde noch zu keiner nach allen Richtungen befriedigenden Aufklärung über die Genese der gegebenen Erscheinungen zu führen. Es wird also einer weiteren Forschung vorbehalten bleiben, hier die endgültige Entscheidung zu geben, wenn auch der vereinigte Ausspruch massgebender Beobachter eine solche nunmehr näher gerückt erscheinen lässt.

Ein Rückblick auf die frühere Auffassung des Begriffes der Eclampsie deutet darauf hin, dass zuerst unter den älteren Autoren Sauvages[1]) in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts das Wort als Bezeichnung der Convulsionen von Schwangeren, Kreisenden und Wöchnerinnen in Anwendung brachte. In der Folgezeit wurde der Gebrauch des Ausdruckes dahin regulirt, dass man nur unter Ausschluss anderer Krampfzustände, welche als Symptome der Epilepsie und Hysterie in Betracht kommen, die „Eclampsie" als solche gelten liess. Die heutige Klarstellung des Begriffes bezeichnet die Eclampsie als eine Krankheit der Fortpflanzungsperiode der Frauen, welche durch das Auftreten von tonischen, wie vorzüglich klonischen Krämpfen mit Verlust des Bewusstseins und nachfolgendem Coma charakterisirt ist; es sind demnach epileptiforme Paroxysmen, welche sich von den epileptischen nur dadurch unterscheiden, dass sie hier bei früher in dieser Hinsicht Gesunden zum Ausbruch kommen und in der Regel eine häufige Wiederholung unter nur kurzen Zwischenpausen erfahren; hysterische Anfälle werden durch den nicht oder nur unvollkommen vorhandenen Mangel des Bewusstseins ausgeschlossen.

Ein neuerer Beobachter, Nothnagel,[2]) erklärt die eben erörterte Auffassung als zu allgemein, und spricht der Benennung der Eclampsie, die ja in der Mehrzahl der Fälle

[1]) Nosologia method. Amstelod. 1763.

[2]) Ziemssen, Handbuch der spec. Pathol. und Therapie, Bd. XII. 2.

kein selbständiges Leiden darstellt, sondern in ihren Erscheinungen nur der Ausdruck einer bestimmten Organerkrankung ist, in diesem Sinne die Berechtigung ab. Nach seiner Ansicht dürfte die genannte Bezeichnung nur für die Fälle in Anwendung kommen, welche — unabhängig vom pathologischen Zustande eines einzelnen Organs — als besondere, acute Krankheit zu betrachten sind, und bei welchen, soweit unsere heutigen Kenntnisse eine Beurtheilung gestatten, meist auf dem Wege der Reflexerregung dieselben Vorgänge stattfinden, derselbe Mechanismus für die Entstehung der Paroxysmen sich abspielt, wie bei dem epileptischen Anfall selbst. Für die andere Gruppe von „Eclampsiefällen," bei welchen das Auftreten der Convulsionen bedingt ist durch profuse Blut- und Säfteverluste, durch Herdläsionen, Tumoren und Abscesse im Gehirn, durch Affectionen der Meningen oder durch das Bestehen einer Nierenerkrankung — und hier treten die Fälle in die Reihe, die bei dem Ausbruch der Paroxysmen das Zeichen der Albuminurie darboten — will Nothnagel den alten Namen „epileptiforme" Anfälle behalten, um die Aehnlichkeit des klinischen Bildes damit anzudeuten, oder er wählt, um noch weniger zu präjudiciren, den Ausdruck: allgemeine Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. Da nun die Ansicht, dass es sich bei der Eclampsie um eine Ueberladung des Blutes mit excrementitiellen Stoffen, bedingt durch im Puerperium erzeugte oder gesteigerte Störung der Nierenfunktion handelt, für eine sich stets mehrende Zahl von Fällen anerkannte Berechtigung gewonnen hat, würde durch Nothnagel's Verlangen das Gebiet der wirklichen „Eclampsie" bedeutend eingeschränkt. Gleichwohl nehmen massgebende Autoren keinen Anstand, gerade diejenigen Fälle, für welche die angeführte Deutung zutrifft, als wahre Eclampsie der Schwangeren, Kreisenden und Wöchnerinnen zu bezeichnen. Es scheint darnach kein genügender Anlass vorzuliegen, der einmal üblichen, wenngleich nicht ausreichend präcisirenden Benennung zu entsagen,

Eingehender begründete Vorstellungen über den Entstehungsmodus der puerperalen Eclampsie hat die Literatur vor Ablauf der ersten Decennien unseres Jahrhunderts nicht aufzuweisen. Die ältere Medicin sah in den Krampfzuständen der Schwangeren nur ein Nervensymptom, dessen Ursprung sie einer aus verschiedenen Einwirkungen resultirenden Gehirncongestion zuschrieb. Erst nachdem Rayer auf das häufige Vorkommen seiner Néphrite albumineuse bei schwangeren Frauen aufmerksam gemacht hatte, deutete Lever[1]) auf einen causalen Zusammenhang dieser Thatsache mit den so oft beobachteten Krampfanfällen der Graviden hin. Er vermuthete Harnstoffvergiftung, doch lag ihm eine genauere Erklärung der Möglichkeit des Entstehens derselben noch ferne. Regnauld,[2]) Devilliers und Rob. Johns bestätigten durch ihre Beobachtungen Levers Ansicht, vermochten aber ebensowenig den Nachweis eines vermittelnden Agens zu liefern. Immerhin war durch diese Forscher der Weg gezeigt, der, wie der jetzige Stand des Wissens darlegt, am ehesten geeignet ist, über die Frage nach der Pathogenese der Krankheit aufzuklären, indem sie das Bestehen einer Nierenaffection als wichtigsten ätiologischen Faktor in Beziehung zur Eclampsie gebracht hatten.

Es ist die Albuminurie der Schwangeren, welche stets auf einen pathologischen Zustand des Sekretionsorgans selbst zurückzuführen ist, da eine Erkrankung der harnleitenden Theile des ganzen Systems bei den meisten Fällen nicht in Frage kommen kann, so eigenthümlich in Entstehung, Verlauf und Consequenzen, dass sie keiner andern Form einer acuten parenchymatösen Entzündung der Nieren völlig gleichgestellt zu werden vermag. Schon die gewöhnlichen Veranlassungen einer acuten Nephritis, Erkältung, Aufnahme schädlicher

[1]) Guy's Hospital Reports 1843.

[2]) Archives général. de med. V. Ser. T. 6. Recherches sur les hydropisies chez les femmes enceintes 1848.

Substanzen ins Blut oder das Bestehen einer Infectionskrankheit, sind hier kaum jemals zu constatiren, es ist der Zustand der Schwangerschaft selbst, in dem die causalen Momente zur Entwicklung gelangen. Die grösste Wahrscheinlichkeit bietet für die Mehrzahl der Beobachter die Annahme einer mechanischen Störung der Circulationsverhältnisse in den Nieren durch den Druck, welchen der schwangere Uterus auf die Gefässe des Organs, besonders auf die Venen auszuüben im Stande sein soll. Diese Ansicht bekämpft Bartels[1]) mit gewichtigen Gründen; er stellt in Abrede, dass der ausgedehnte Uterus, auch bei Erstgebärenden mit straffen Bauchdecken und bei vorgerückter Schwangerschaft jemals eine derartige Compression der Nieren-Venen zu erzeugen vermöchte, es müsste denn eine beträchtliche Knickung des Fruchthalters nach rückwärts statthaben können, welche jedoch durch die Insertion der runden Mutterbänder unmöglich gemacht sei. Für ebensowenig berechtigt hält der genannte Autor die Auffassung, dass die gesteigerte, allgemeine Spannung des Abdomens eine indirekte Druckwirkung auf die Nierenvenen und damit die fragliche Veränderung des Parenchyms des Organs zur Folge haben könne; es entstehe bei viel umfänglicheren Tumoren des Unterleibs, als der schwangere Uterus darstelle, auch niemals Albuminurie, sondern nur eine Verminderung der Harnabsonderung. Ein Umstand, der die Theorie der Venenstase besonders zu stützen scheint, ist das fast regelmässige Aufhören der Albuminurie mit dem Ende der Schwangerschaft, indem jede andere Ursache als die Stauung diesen Zeitpunkt noch um ein Beträchtliches überdauert. Bartels gibt hier die Erklärung, dass die bedeutende Umwandlung der Blutvertheilung und des Blutdruckes nach der Entbindung nicht allein im Unterleibe, sondern im ganzen Organismus

[1]) Ziemssen Handbuch der spec. Pathol. und Therapie Bd. IX. 1. p. 273.

genüge, um die eingegangenen Veränderungen des Parenchyms wieder rückläufig zu machen, da es ja bekannte Thatsache sei, wie leicht gerade die Nieren auf Schwankungen des Blutdrucks reagiren. Auch erinnert Bartels daran, dass nach längerem Bestehen der Entzündung das Ende derselben keineswegs so überwiegend oft mit dem Ende der Schwangerschaft zusammenfalle, sondern in vielen Fällen noch lange nach der Geburt die Albuminurie fortdauern könne.

In einer gesteigerten arteriellen Blutzufuhr zu den Nieren als Folge entweder einer Hypertrophie des linken Ventrikels oder einer Collateralfluxion, bedingt durch eine Compression der Aorta abdominalis, die Ursache der entzündlichen Albuminurie zu suchen verbietet der Einwand, dass die genannten Bedingungen bei jeder Schwangeren der späteren Monate, ebenso bei jeder Kreisenden als gegeben betrachtet werden, während das Auftreten der pathologischen Erscheinung relativ selten zur Beobachtung kommt.

Als weiteres ätiologisches Moment wurde der Albuminurie die Alteration der Blutmischung, welche im schwangeren Organismus durch Abgabe von Bildungsmaterial an den Fötus sich entwickeln soll, zu Grunde gelegt. Dieser Zustand der Verarmung des Blutes an Eiweiss und der Zunahme desselben an Serum und Faserstoff wurde von Frerichs derjenigen Krase an die Seite gestellt, welche das Wesen der Kachexien bedingt, ist aber durchaus kein regelmässiges Attribut nierenkranker Schwangerer. Es werden eben so oft vollsaftige, kräftige Personen, die keine Spur einer Hydrämie, einer „serösen Plethora“ bemerken lassen, als herabgekommene, anämische Individuen von der Krankheit befallen, und damit ist die geringe Stichhaltigkeit dieses Faktors erwiesen. Ausserdem erscheint die Annahme, dass eine etwaige Hydrämie wohl zum grössten Theil auf Rechnung der Albuminurie zu setzen ist, weit ungezwungener als die entgegengesetzte Deutung.

Es gehören hieher noch die Ansichten ausserdeutscher Schriftsteller, welche der Entstehung der Albuminurie eine Arbeitshäufung des Sekretionsorganes während der Schwangerschaft mit der Folge der Entzündung unterlegen oder sie als das Resultat der verschiedenen Formen von Neurosen betrachten, welche in fast allen Theilen des graviden Organismus störend auf das Gleichgewicht desselben einwirken können.

Wenn nun ein Resultat aus den gegebenen Meinungen gezogen werden soll, so scheint man wohl berechtigt, nicht den einzelnen der angeführten Einflüsse, sondern eine nicht näher definirbare Combination derselben für die Genese der acuten Nephritis, denn als solche stellt der klinische und der pathologische Befund das Leiden dar, anzunehmen, will man sich nicht besser überhaupt bescheiden, eine Erklärung des einmal bestehenden Connexes zwischen Nierenaffectionen und Gravidität zu versuchen.

Die acute Nephritis ist keine selten vorkommende Complication der Schwangerschaft. Hofmeier berechnete aus 5000 Geburten der Berliner Klinik für die Schwangerschafts-Nephritis ein Prozentverhältniss von 2,7. (Citat aus C. Braun's Lehrb. d. ges. Gynäkologie.) Die Krankheit befällt vorzugsweise Erstgeschwängerte und tritt am häufigsten in den letzten Monaten der Gravidität auf, in der Regel ohne Verbindung mit anderen pathologischen Prozessen. Zwillingsschwangerschaft scheint nach Litzmann besonders zu disponiren, da hier die nicht erklärbare Ursache des Leidens ihre Wirkung in erhöhter Potenz zur Geltung bringt. Die vorzüglichsten Symptome sind der Eiweissgehalt des Harns, der in manchen Fällen eine bei anderen Formen acuter Nephritis selten beobachtete, enorme Höhe erreicht (Bartels), dann das Auftreten von Faserstoffcylindern und Blut im Harn und endlich der Hydrops, welcher sich als renaler dadurch von dem aus anderen Ursachen bei Graviden vor-

kommenden unterscheidet, dass er sich nicht auf die unteren Extremitäten und die äusseren Geschlechtstheile beschränkt, sondern sich auch auf andere Regionen, auf Gesicht und Hände ausdehnt.

Es ist mit Gewissheit anzunehmen, dass der Zustand aus Nichtbeachtung der Symptome und bei dem Fehlen anderweitiger auffallender Störungen oft einen ungeahnten Verlauf hat. In einer gewissen Zahl von Fällen tritt mehr oder minder rasch nach der Geburt die Genesung ein, während der Schwangerschaft wird die vollständige Heilung eines Morbus Brightii nicht erzielt. Nicht selten jedoch kommt es und zwar häufiger als bei jeder anderen Art von Nephritis aus Anlass eines in der Schwangerschaft, während des Gebäractes oder nach vollendeter Ausstossung der Frucht auftretenden Reizes zu einer acuten Steigerung des Leidens, zu einer sich rasch entwickelnden Insufficienz der Nieren mit den charakteristischen Erscheinungen der urämischen Intoxication. Das Bild, welches durch diesen Zustand geschaffen wird, lässt sich in der überwiegenden Anzahl von Fällen mit dem der Eclampsie nach jeder Richtung identificiren. Die Aehnlichkeit des ganzen Symptomencomplexes, die gewaltigen Convulsionen, die Bewusstlosigkeit, vor Allem der hohe Eiweissgehalt des Harns vor und nach dem Anfall, der uroskopische Befund, dazu die rasch verminderte Harnmenge, die in schweren Fällen völlig ausgebildete Anurie, die Vermehrung des Harnstoffes im Blut [1]), endlich die je nach dem Entwicklungsgrade des Leidens nachweisbare Veränderung des Nierenparenchyms haben die Coincidenz der Eclampsie und der Nierenaffection der Schwangeren zum unbestrittenen Factum erhoben.

Nach der Ansicht der meisten Autoren wird etwa der dritte Theil aller an Albuminurie erkrankten Graviden von

[1]) Spiegelberg, Archiv für Gynäkologie, Bd. 1 h. 383.

Eclampsie befallen, unter den 137 Fällen von Schwangerschaftsnephritis in der Hofmeier'schen Zusammenstellung kam es in 104 Fällen, also in 76% zum Ausbruch der Krankheit.

Während nun die Schlussfolgerung, dass der Eclampsie in der Mehrzahl der Fälle ein acuter Morbus Brightii oder die acute Exacerbation eines chronischen zu Grunde liege, durch die Beobachtungen zahlreicher Autoren, unter denen v. Hecker[1]) schon vor Jahren als einer der Ersten seine Ansicht in bestimmter Weise formulirte, eine allseitig anerkannte Berechtigung gewonnen hat, ist es auf der anderen Seite eine noch heute umstrittene Frage, auf welche Art die Convulsionen und die Cerebralerscheinungen bei Nierenerkrankungen zu Stande kommen.

Nachdem Lever, Regnauld, Johns und Devilliers schon früher als Vermuthung ausgesprochen hatten dass in der Retention des Harnstoffs die Ursache der urämischen Erscheinungen gegeben sei, stellte zuerst Frerichs[2]) in seiner epochemachenden Arbeit über die Nierenkrankheiten eine bestimmte Theorie über die vorliegende Frage auf.

Frerichs' Lehre betont, dass weder der Harnstoff, noch ein anderer Bestandtheil des Harns auch nicht die sämmtlichen Excretionsstoffe dieser Flüssigkeit das Symptomenbild der urämischen Eclampsie hervorzurufen vermöchten, sondern dass das Ammoniakcarbonat, durch ein unbekanntes Ferment im kranken Organismus aus dem Harnstoff gebildet, die schädliche Potenz sei, welche jene Funktionsstörungen zu Wege brächte. Gestützt wurde diese Theorie von Frerichs durch den Nachweis, dass kohlensaures Ammoniak, in die Venen nephrotomirter Thiere injicirt, Coma und Convulsionen hervorrief und dann im

[1]) Klinik der Geburtk. Bd. II. p. 155.
[2]) Die Bright'sche Nierenkr. etc. 1851.

Blute, in der Exspirationsluft, im Mageninhalt Ammoniak in erheblicher Menge aufgefunden wurde.

Während die Annahme der Ammoniämie für die Entstehung der Eclampsie eine grosse Zahl von Vertretern fand und namentlich Braun,[1]) Litzmann[2]) und Wieger[3]) der Sache ihren Namen liehen, erfolgte auf der anderen Seite durch die mannigfachen Widersprüche und Zweifel, welche der Versuch einer Nachahmung und Bestätigung der Frerichs'schen Arbeiten bei den meisten Experimentatoren aufkommen liess, eine Reaction, deren Resultat die fast völlige Umgestaltung der bisherigen Meinungen war.

Schon 1853 erklärte Schottin[4]) die bisher gebräuchliche Methode des Nachweises von Ammoniak für ungenügend, die daraus gewonnenen Resultate für unzuverlässig und fand zugleich, dass die Exspirationsluft und das Blut urämischer Kranker nicht mehr an Ammoniakgehalt besassen als dies bei anderweitig Erkrankten oder selbst bei Gesunden der Fall war, ein Ergebniss, das in Güterbocks[5]) und Reulings[6]) Arbeiten seine Bestätigung gewann. Weiterhin fand Schottin, dass auch die Injection anderer Substanzen in's Blut, wie des kohlensauren Natrons oder schwefelsaurer Salze den urämischen identische Erscheinungen zur Folge hatte, was dagegen von Petroff[7]) und Anderen in Abrede gestellt wurde.

Ferner gelang es Schottin nicht, das Vorkommen des kohlensauren Ammoniaks, wohl aber das des Harnstoffs auf der Haut und in den Sekreten bei dem Ausbruche urämischer Anfälle nachzuweisen, ein Resultat, das mit einer

[1]) Chiari, Braun und Späth Klin. d. Geb. p. 249.
[2]) Deutsche Klinik 1852, Nr. 19—31 und 1855 Nr. 29 und 30.
[3]) Deutsche Klinik 1854 Nr. 10—12.
[4]) Archiv für phys. Heilkunde. XII. H. 1.
[5]) Deutsche Klinik 1853. Nr. 13.
[6]) Ueber d. Ammoniakgeh. etc. Inaug.-Diss. Giessen 1854.
[7]) Virchows Archiv Bd. 25 p. 91.

Beobachtung Bartels[1]) vom Jahre 1852 in völliger Uebereinstimmung steht. Kühne-Strauch,[2]) sowie Hoppe-Oppler[3]) glaubten dadurch, dass sie im Blute urämischer Thiere wohl den Harnstoff auffinden konnten, das kohlensaure Ammoniak aber regelmässig vermissten, der Frerichs'schen Behauptung ihre erste Stütze entzogen zu haben. Hieran schlossen sich die Versuche Oppler-Munck's, wonach die Injection des kohlensauren Ammoniaks nicht die vollständige Symptomenreihe der Urämie zu Stande brachte; es fehlten in der Regel die Depressionserscheinungen, Soyor und Coma. Dieser Ansicht steht wieder die Petroff's gegenüber, der die oben negirte Thatsache beweisen zu können glaubte und ausserdem, wenn auch nur ganz geringe, zur Entstehung urämischer Erscheinungen kaum hinreichende Mengen von Ammoniak im Blut (3 Theile freies und 1,7 Theile gebundenes Ammoniak auf 10,000 Blut) nachzuweisen vermochte.

Ein ganz bestimmtes Resultat glaubte Spiegelberg[4]) durch einen mit Gscheidlen ausgeführten Versuch gewonnen zu haben: das einer Eclamptischen entzogene, durch die Kühne-Strauch'sche Methode untersuchte Blut enthielt einen erheblichen Ammoniakgehalt; gleichzeitig war eine Verminderung der Harnstoffquantität im Harn, eine Vermehrung derselben im Blute zu constatiren. Dieses Ergebniss veranlasste Spiegelberg, für den untersuchten Fall von Eclampsie die Annahme einer Ammoniakvergiftung im Frerichs'schen Sinne aufrecht zu halten. Die Injectionsversuche, welche Spiegelberg dieser Beobachtung anreihte, führten ihn zur Bestätigung der Ansichten

---

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. 6.

[2]) Centralbl. f. med. Wissensch. 1864. Nr. 36—37.

[3]) Virchow's Archiv. Bd. 21. p. 260.

[4]) Ein Beitrag zur Lehre von der Eclampsie, Archiv für Gynäkologie. Bd. I p. 383.

Petroff's im Gegensatz zu denen Opplers; seine Experimente hatten fast stets den Eintritt von den eclamptischen ganz ähnlichen Erscheinungen: Convulsionen mit nachfolgender tiefer und anhaltender Depression, zur Folge. Der Umstand nun, dass fortgesetzte Untersuchungen über den Ammoniakgehalt des Blutes Eclamptischer ein meist negatives Resultat lieferten, — nur zwei Male noch konnte Spiegelberg Ammoniak im Blute nachweisen, immer aber nur so wenig, dass ihm der in Rede stehende Einfluss nicht zugeschrieben werden konnte — drängte diesen Autor neuerdings[1]) zu der Ansicht, dass Ammoniämie als eine der seltensten Ursachen der Convulsionen zu betrachten sei.

Um für die so sehr verschiedenen Ergebnisse der Versuche der meisten Beobachter eine einigermassen ausreichende Erklärung zu bieten, müsste wohl eine genauere Untersuchung der jedesmal angewendeten Methoden, eine sichere Bestimmung der Quantität, besonders aber der Qualität der benützten chemischen Präparate ermöglicht sein, eine Prüfung, der sich unübersteigliche Hindernisse entgegenstellen dürften. Jedenfalls war der angedeutete Verlauf einer kritischen Verfolgung der Frerichs'schen Lehre wenig geeignet, derselben in der Mehrzahl der Fälle ihre Anerkennung zu bewahren. Die Folge war, dass der Theil der Beobachter, welcher sich dennoch nicht von der Intoxicationstheorie lossagen wollte, der Genese der toxämischen Erscheinungen andere Hypothesen unterzulegen gezwungen war. Als eine solche existirt die Annahme von Oppler und Perls,[1]) dass durch die Retention des Harns eine Veränderung der chemischen Zusammensetzung der Centralorgane und damit das Auftreten der urämischen Convulsionen zu Stande komme.

Hoppe und Schottin, welche in mehreren Fällen eine Vermehrung der Extractivstoffe im Blut Urämischer

[1]) Spiegelberg Lehrb. d. Geb. 1878. p. 559.

gefunden hatten, stellten diese als die wichtigste Ursache der betreffenden Symptome hin. Daneben steht die Ansicht Rommeläre's,[1]) dass in der Retention der albuminoiden Substanzen in den verschiedensten Graden der Oxydation der ätiologische Faktor gegeben sei.

Endlich bewies Voit,[2]) dass der Harnstoff, der an sich eine ganz unschädliche Substanz darstellt und nur bei einer dauernden Behinderung seiner Ausscheidung die heftigsten Erscheinungen hervorruft, allein an einer Stelle des Körpers, auf der Schleimhaut des ganzen Darms sich rasch in Ammoniak umsetze, um von hier in's Blut aufgenommen zu werden. Dieser Umstand genügt nach Voit nicht zur unbedingten Annahme der Frerichs'schen Theorie, er weist dieselbe als ausschliesslich und für alle Fälle gültig entschieden zurück. Seine Untersuchungen führen ihn zu der Ueberzeugung, dass die Retention nicht eines einzelnen Harnbestandtheils, wie z. B. des Harnstoffes, sondern sämmtlicher Theile des Harns, also auch der Harnsäure, der Kalisalze der Extractivstoffe etc. die Entstehung der urämischen Erscheinungen bedinge. Zugleich stellt Voit die Ansicht hin, dass es sich beim Auftreten der „Urämie" nicht blos um eine Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute handle, sondern dass hier alle nicht gasförmigen Zersetzungsprodukte im Blut sowohl, wie in den Organen zurückgehalten würden, wodurch die Wechselwirkung der kleinsten Theile der Organe, bei welcher osmotische Ströme den Hauptantheil haben, nicht mehr in richtiger Weise vor sich gehen könne, vielmehr Stockung eintreten müsse.

Ein Versuch, die angeführten Meinungen im Interesse einer Erklärung des Entstehungsmodus der puerperalen

---

[1]) Rommeläre de la pathogen. d. sympt. urém. Journ. d. Méd. Vol. 44 und 45. Bruxelles 1867.

[2]) Zeitschrift für Biologie. Bd. IV. 1868.

Eclampsie zu verwerthen, führt bei der Unentschiedenheit der vorliegenden Fragen auf den Standpunkt zurück, wie ihn von Hecker[1]) schon vor Jahren präcisirte. Darnach ist dem Auftreten der Eclampsie in der Mehrzahl der Fälle eine zur Retention von Harnbestandtheilen führende, wohl in der Regel aus einem acuten Morbus Brightii hervorgehende Störung der Nierenfunction zu Grunde zu legen, die endgültige Beurtheilung aber der Frage, in welcher Weise die deletäre Wirkung der zurückgehaltenen Stoffe zu Stande kommt, als zur Zeit nicht völlig entscheidbar einer zukünftigen Forschung zu überlassen.

Schon frühe stellte sich der Blutvergiftungstheorie eine andere entgegen, welche auf physikalischer Grundlage eine Erklärung des eclamptischen Prozesses versuchte. Nach dem Vorgange von Owen Rees[2]) hatte Traube[3]) seine Lehre dahin ausgebildet, dass Oedem und acute Anämie des Gehirns, die Folge seröser Blutbeschaffenheit und abnorm erhöhter Spannung des Aortensystems, das Zustandekommen der einzelnen Symptome der Uramie bedinge, je nachdem eine bestimmte Hirnpartie in den Bereich der Affection gezogen würde. Rosenstein,[4]) welcher bei jeder Schwangeren Hydrämie voraussetzte und die verlangte Drucksteigerung des arteriellen Systems durch die Wirkung der Wehenthätigkeit und der Bauchpresse gegeben sah, fand die Traube'sche Theorie für die Deutung der Eclampsie vollkommen zutreffend. Sie schien ihm die Schwierigkeit der Erklärung einer Gruppe von Fällen, bei welchen die Albuminurie vermisst wird oder der pathologische Befund der Nieren sich gering oder auch ganz fehlend erweist, genügend zu heben und in gleicher Weise für den Umstand, dass an chronischer

[1]) Klinik d. Gebk. Bd. II. p. 155.
[2]) Ueber Nierenkrankheit. Deutsch von Roszstock 1852.
[3]) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie.
[4]) Path. und Ther. der Niernkr. Berlin 1863.

Nephritis Leidende relativ selten von Eclampsie befallen werden, die einfachste Deutung zu liefern. Eine weitere Verfolgung seiner Theorie führte Rosenstein zu der Anschauung, dass der Nierenaffection überhaupt ihre ätiologische Bedeutung bei Eclampsie abzusprechen sei, und machte ihn geneigt, jede etwaige Albuminurie, die nach dem Ausbruch der Convulsionen beobachtet wurde, als eine Folge eben dieser anzusehen.

Die Leichtigkeit und Einfachheit, mit der die genannte Hypothese die Frage nach dem Ursprung der Eclampsie zu erledigen schien, zumal sie durch Muncks[1]) und Ottos[2]) Experimente Unterstützung fand und mit den bekannten Versuchen Kussmauls und Tenners in Uebereinstimmung zu bringen war, verschaffte ihr unter den Geburtshelfern bald eine grössere Zahl von Anhängern, welche bis in die letzte Zeit hinein sich noch zu vermehren schien.

Ihre erste gründliche Widerlegung erfuhr sie vor nunmehr 17 Jahren durch v. Hecker,[1]) welcher seinen Standpunkt heute noch[2]) ebenso formulirt, und dessen Argumentationen Spiegelberg[3]) vollständig beigetreten ist.

v. Hecker betont, dass die Rosenstein'sche Theorie für die Seltenheit des Auftretens der Eclampsie gegenüber dem regelmässigen Vorhandensein der pathogenetischen Momente keine Erklärung biete, dass ferner die verlangte Drucksteigerung bei den häufigen Fällen von Eclampsie ohne Wehenthätigkeit, während der Schwangerschaft und des Wochenbettes, in Wegfall komme, diese also der Traube'schen Theorie sich entziehen; endlich spreche für die secundäre, in den Convulsionen begründete Entstehung des Oedems

[1]) Ueber Urämie. Berliner klinische Wochenschrift 1864. p. 111.
[2]) Beitrag zur Lehre von der Eclampsie. Dorpat 1866.
[1]) Monatsschr. f. Gebk. Bd. 24. 1864.
[2]) Hecker, Beobachtungen etc. 1881.
[3]) Lehrbuch der Geburtshülfe 1878.

des Gehirns das mit Zahl und Intensität der Anfälle steigende Schwinden des Bewusstseins. Hiezu tritt noch der Umstand, dass eben die materielle Veränderung des Gehirns, das Oedem, ein keineswegs konstanter Befund ist, und dass klinisch die Zeichen eines etwa durch dasselbe erzeugten Hirndruckes nicht zur Beobachtung kommen; Puls und Pupille zeigen ein ganz anderes Verhalten.

Die Stellung, welche von Hecker durch seine Widerlegung der Traube-Rosenstein'schen Theorie angewiesen hat, wird gerade in der neuesten Zeit von der überwiegenden Anzahl von Beobachtern in gleicher Weise aufgefasst.

Während nur noch Wenige, wie Winkel,[1]) der genannten Hypothese den Vorzug vor der Intoxicationstheorie zu erkennen, andere wie Schröder[2]) mehr die Gleichberechtigung der Theorien verlangen oder sich für keine zu entscheiden wagen, halten Namen, deren Bedeutung für die Abhandlung der Frage anerkannt ist, wie C. Braun,[3]) Bartels,[4]) Macdonald[5]) mit von Hecker und Spiegelberg unbedingt an der Lehre der urämischen Intoxication fest, ohne der Rosenstein'schen Ansicht für irgend welche Fälle Berechtigung zuzutheilen; Spiegelberg bezeichnet dieselbe sogar als eine ganz in der Luft hängende Hypothese.

Das Bestreben auch die Fälle von Eclampsie, bei welchen eine bestehende acute, diffuse Nephritis nicht nachgewiesen werden kann oder der pathologische Befund der Nieren fehlt oder sich nicht genügend zeigt, auf dem Boden der Urämie zu erklären, führt Spiegelberg zu der Ansicht, dass hier

[1]) F. Winkel, Pathologie des Wochenbettes, III. Auflage, p. 491.
[2]) Schröder Lehrbuch der Geburtshülfe, 1880, p. 704.
[3]) C. Braun, Lehrbuch der ges. Gynäkologie, 1881, p. 825.
[4]) Ziemssen, Handb. der sp. Pathologie und Therapie. Bd. IX. 1.
[5]) On the essent. pathol. of puerp. eclamps. Journ. of Gr. Brit. a. Irel. LXVI. p. 375.

eine acut eintretende Insufficienz der Nieren zu Grunde liege, hervorgegangen aus einer plötzlichen Alteration der Gefässwand mit Aufhebung der Diffusionsfähigkeit derselben oder aus einem Krampf der Gefässe, dessen Analogon im Krampf der Hautgefässe während des Anfalls gefunden wird.

Die Ansicht Macdonalds, nach welcher es sich bei der Eclampsie überhaupt um einen krankhaften Zustand der Hirnarterien, um eine Reizung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata durch Ueberladung des Blutes mit excrementitiellen Stoffen handelt, hat bei vielen Autoren, wie Bidder,[1]) Hecker, Spiegelberg und Löhlein[2]) bedeutenden Anklang gefunden, und mit um so grösserer Berechtigung, als hiermit die Schwierigkeiten der Erklärung des nicht selten raschen und vollständigen Ausgleiches der Erscheinungen und des günstigen Einflusses, den die Beendigung der Geburt oftmals ausübt, am ehesten erledigt werden können.

Als ein Moment, welches bei einer bereits mehr oder weniger insufficienten Harnausscheidung durch Rückstauung den Ausbruch urämischer Anfälle hervorzurufen vermag oder zu einer Steigerung derselben beiträgt, verdient die von Halbertsma[3]) betonte Compression und Erweiterung der Ureteren Berücksichtigung. Der Ansicht dieses Autors, nach welcher schon eine kurz dauernde Compression für das Zustandekommen der Retention des Harns und damit der Eclampsie genügen soll, erscheint durch den gleichzeitig kaum fehlenden pathologischen Befund der Nieren selbst die Bedeutung abgesprochen.

Ein weiterer bemerkenswerther Umstand ist der von Löhlein[4]) für manche Fälle gemachte Nachweis einer

[1]) Beitr. z. Gyn. p. 188 und Centralbl. f. Gynäk. 1878. Nr. 15.
[2]) Zeitschrift für Gynäkologie, 1879. Bd. IV. p. 111.
[3]) Med. Centralblatt 1871. Nr. 27.
[4]) Zeitschrift für Gynäkologie. 1879. Bd. IV.

Vergrösserung des Herzens Eclamptischer. Das Entstehen derselben erklären die meisten inneren Kliniker dadurch, dass der Reiz, der durch die Retention des Harnstoffes im Blute gesetzt ist, eine Veränderung der Herzmuskulatur zur Folge hat, indem er nachgewiesener Massen den arteriellen Blutdruck steigert. Eine causale Bedeutung für den Eintritt der Krankheit ist dieser Drucksteigerung, welche mit jedem Absatz der Wehenthätigkeit noch vermehrt wird, nicht beizulegen, sie ist höchstens als aggravirendes Moment der einzelnen Anfälle zu betrachten.

Um für die entschiedene Prädisposition zum Ausbruche urämischer Erscheinungen, welche der gravide Zustand bei einer zur Harnretention neigenden Veränderung der Nierenfunction bedingt, eine Erklärung zu finden, ist es vor Allem geboten, die so bedeutend gesteigerte Reizbarkeit des Nervensystems, die Convulsibilität der Schwangeren in Betracht zu ziehen. Man trifft hier auf die auffallende Thatsache, dass nicht immer der Grad der anatomischen Entwicklung eines Nierenleidens den Massstab abgibt für die Möglichkeit des Eintrittes der urämischen Convulsionen, sondern dass diese vielmehr in der Summirung disponirender Momente, ausgehend von einer pathologischen Eigenthümlichkeit des Nervensystems und einer oft unbedeutend erscheinenden Störung der Nierenfunction, begründet ist.

Allerdings ist hier noch zu berücksichtigen, dass bei dem gewöhnlich acuten Auftreten der Nierenaffection, der Organismus nicht im Stande ist, sich an den Ausfall von Eiweiss und die Retention excrementitieller Stoffe so zu gewöhnen, wie dies eine chronische Entwicklung des Leidens gestattet.

Es möchte hier der freilich nur hypothetische Deutungsversuch Platz finden, dass der Einfluss jeder Schwangerschaft, besonders aber der der Primigravidität und noch mehr derselben, wenn sie in höherem Alter auftritt, einen veränderten Zustand der Grosshirnhemisphären schafft, für

welchen vielleicht in der dem schwangeren Weibe zukommenden Nutritionsstörung des ganzen Organismus, somit auch dieser Hirnpatie der Grund zu suchen ist. Während nun diese in ihrer normalen Action einen bestimmten Theil eines jeden centripetalen Reizes auf sich und nur den Rest desselben auf die Reflexbahnen übergehen lässt, fehlt ihr hier die Summe der lebendigen Kraft, welche für jene „Nebenschliessung" (Wernicke[1]) erfordert wird. Die Folge ist, dass der Reiz in viel stärkerer Weise auf die Reflexbahnen übertritt und bei der Mitwirkung der durch eine mehr oder minder ausgebildete Störung der Harnabsonderung bedingten Blutveränderung viel eher den Effect der Krampferscheinungen zu Stande bringt.

In der Regel wird nun die Anregung zur Thätigkeit der gesteigerten Reflexerregbarkeit von der Genitalsphäre ihren Ausgang nehmen. v. Hecker hat schon früher in dieser Hinsicht auf die grössere Empfindlichkeit des Uterus und überhaupt des ganzen Geschlechtstractus bei Eclamptischen hingewiesen und zugleich die Thatsache betont, dass, wenn nach der Eclampsie Geistesstörungen zurückbleiben, diese gewöhnlich in Form der Nymphomanie auftreten. Es trifft denn in den meisten Fällen der Ausbruch der Convulsionen mit irgend einem Abschnitt des Gebäractes mit dem Beginn der Uterincontractionen, mit der Erweiterung des Cervicalkanales oder mit dem Durchschneiden des Kopfes zusammen. Bemerkenswerth ist, dass bei der Eclampsie der Geburtsverlauf und besonders die Eröffnungsperiode fast stets beträchtlich verzögert und mit grösserer Erregung verbunden ist. Es leitet sich dies zum Theil wohl davon ab, dass hier die zum Ausbruch eclamptischer Convulsionen besonders disponirenden Momente, gesteigerter intraabdomineller Druck (bei Erstgeschwängerten mit straffen Bauchdecken, bei Zwillingsschwangerschaft), das enge Becken[2]) (stärkere Quetschung

[1]) Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.

[2]) Löhlein, Zeitschrift für Gebk. und Gy. I. 1875. p. 64.

des unteren Uterinsegmentes) zur Mitwirkung gelangen. Haben die Contractionen des Uterus einmal begonnen, so nehmen sie einen von den Convulsionen kaum nachweisbar abhängigen Verlauf und die Geburt bewahrt unter dem Einfluss des sympathischen Systems ihren selbständigen Charakter. In manchen Fällen geben an sich nicht bedeutende occasionelle Erregungen, nach v. Hecker[1]) die einfache Punktion ödematöser Schamlippen, nach Litzmann[2]) schon die Application eines Clysmas den ersten Impuls zum Ausbruch der Anfälle. Dass wirklich eine Wechselwirkung zwischen Wehenthätigkeit und Eintritt der Paroxysmen als dem Ausdruck der urämischen Intoxication besteht, beweist die überwigende Zahl von Fällen, in denen die Eclampsie fast direkt mit dem Beginne des Gebäractes zusammentrifft oder dieser in kurzer Zeit dem Auftreten der Convulsionen folgt.

Eben so gewiss ist es, dass die Eclampsie unabhängig von jeder Geburtsthätigkeit, während der Schwangerschaft und des Wochenbettes, oder ohne eine solche zu veranlassen ihren Verlauf nehmen kann. Für diese Fälle vermögen allein die früher genannten disponirenden Momente in Betracht gezogen zu werden, wenn man nicht geneigt ist, noch andere zur Zeit nicht sicher definirbare Ursachen anzunehmen. Unter Letztere gehören die atmosphärischen Einflüsse, deren Wichtigkeit bei den nicht verkennbaren Beziehungen, in denen das durch jene betroffene Organ, die Haut, zur Nierenthätigkeit steht, von Alters her anerkannt und von Simpson, Rosenstein, Schröder und Spiegelberg von Neuem, namentlich für das manchmal fast epidemische Auftreten der Eclampsie hervorgehoben worden ist.

Es kommen nun Fälle von Eclampsie zur Beobachtung,

[1]) Klinik der Gebk. II. p. 155.
[2]) Deutsche Klinik 1852.

welche in keiner Weise eine Deutung auf Grund einer urämischen Intoxication zulassen. Der Annahme, dass jede Eclampsie eine albuminuria in diese Kategorie einzureihen sei, ist schon früher die Möglichkeit einer rasch eintretenden Insufficienz der Nieren durch Gefässkrampf oder einer plötzlichen Unterbrechung der Harnausscheidung durch Compression beider Ureteren entgegengehalten worden; dazu kommt noch die Thatsache, dass gerade bei den schwersten Formen der Bright'schen Nierenerkrankung das Zeichen der Albuminurie gänzlich fehlen kann. Wo aber jeder Anhaltspunkt der Betheiligung einer Organerkrankung am Entstehen der Paroxysmen in Wegfall kommt und ein etwaiger Eiweissgehalt des Harns nach dem Ausbruch derselben nur als durch eben diese hervorgerufen angesehen werden kann, muss eine andere Erklärung der Genese der Eclampsie zur Geltung kommen. Derartige Fälle sind dann nicht allein in ihrem klinischen Bilde, sondern auch im Mechanismus ihres Entstehens den echten epileptischen Insulten gleich zu stellen; sie erscheinen demnach als acute und durch die rasche Wiederholung der Anfälle als prolongirte Epilepsie. Soweit hier eine Deutung möglich ist, handelt es sich nach Wernich[1]) um eine höhere Erregbarkeit der in der Brücke und dem verlängerten Marke gelegenen reflectiven Centren, welche als die Folge einer heftigen Quetschung der Verzweigung der Beckennerven aufzufassen ist. Der Zutritt einer Reizung anderer peripherer Nervengebiete und zwar der sensiblen Sphäre der Sexualorgane, wie diese während der Geburt erfolgen muss, führt dann zum Ausbruch der Erscheinungen der Eclampsie. Analog den Resultaten der Experimente Brown-Sequards wäre also für diese Fälle das Gebiet des Ischiadicus als epileptogene Zone aufzufassen. Die Mehrzahl der Autoren ist geneigt, einer derartigen Eclampsie eine weniger ungünstige Prognose zu stellen.

Frequenz.

Die Eclampsie ist im Allgemeinen als eine seltene Complication der puerperalen Vorgänge anzusehen. Aus v. Hecker's Beobachtungen resultirt ein Frequentverhältniss von 1 : 522, welchem sich die Angaben Wiegers mit 1 : 519, Brauns mit 1 : 545 und Scanzonis mit 1 : 433 anschliessen. Die Prädisposition der Erstgebärenden ergibt die überwiegende Zahl mit der sie sich am Vorkommen der Eclampsie betheiligen, nach Hecker und Löhlein übereinstimmend mit 85%. Neben der Primigravidität ist wieder der disponirende Einfluss des höheren Alters, der Zwillingsschwangerschaft und der Beckenverengerung durch Zahlen zu constatiren. Während manche Autoren die Annahme einer Heredität für absurd erklären, ist sie durch die Beobachtungen von Valenta und Elliot (Citat aus Schröders Geburtshülfe p. 707. 1880) für einige Fälle bestätigt. Ein Einfluss des allgemeinen Ernährungszustandes oder besonderer Aussenverhältnisse lässt sich kaum erweisen; die wenn auch selten zutreffende Möglichkeit einer Recidive findet durch Litzmanns und Andere Angaben ihre Bestätigung. Das Auftreten der Eclampsie kann in jeder Phase der Fortpflanzungsperiode stattfinden; doch kommen etwa zwei Dritttheile der Fälle auf den Abschnitt der Geburt. Nach Wieger brachen unter 455 Fällen 219 Mal die Paroxysmen theils vor theils nach der Geburt aus und 236 Mal während derselben. v. Hecker sah von 33 Eclampsien 21 während des Gebäractes, 7 während der Schwangerschaft und 5 während des Wochenbettes auftreten.

Symptomatologie.

Dem Ausbruch der Anfälle gehen in der Regel prodromale Erscheinungen voraus, welche eine Dauer von mehreren Wochen in Anspruch nehmen können. Es bestehen diese wesentlich in der ödematösen Anschwellung verschiedener Körperregionen in Verbindung mit einem mehr oder weniger

ausgesprochenen Eiweissgehalt des Harns; daneben können cerebrale Störungen beobachtet werden, welche sich durch Auftreten von halbseitigem Kopfschmerz, Apathie, Dyspepsie, Uebelkeit und selbst Erbrechen äussern; in einzelnen Fällen gesellen sich häufig vorübergehende Sehstörungen hinzu, welche sich bis zur völligen Blindheit steigern können.[1])

Nach Ablauf dieses Stadiums kommt es, gewöhnlich aus Anlass des Reizes, den der Beginn der Wehenthätigkeit oder irgend ein Abschnitt des ganzen Gebäractes hervorruft, zu einem plötzlichen Ausbruch heftiger, den epileptischen vollständig gleichenden Paroxysmen. Es beginnen diese meist mit convulsivischen Bewegungen der Gesichtsmuskeln, welche sich bald in Form gewaltiger tonischer, vorzüglich aber klonischer Krämpfe über die ganze Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten ausbreiten. Nicht selten wird die Zunge zerbissen und tritt dann blutiger Schaum vor den Mund. Die Bulbi werden hin- und hergerollt oder starr in einer Richtung fixirt, die Pupillen sind meist weit und träge. Bewusstsein und Sensibilität sind während des Anfalles gänzlich geschwunden. Der Puls ist klein und frequent, die Temperatur des Körpers etwas erhöht, das Gesicht cyanotisch. Die Respiration zeigt sich meist beschleunigt und stertorös, von Athmungspausen unterbrochen, welche in ziemlich beträchtlicher Dauer, (bis zu 80 Sekunden, Löhlein) dem Paroxysmus mitunter auch vorausgehen; dabei kann ein eigenthümlicher Wechsel zwischen tiefer Inspiration und bedeutend verlängerter Exspiration zur Wahrnehmung kommen.

---

[1]) Die Ursache dieser auffallenden Erscheinung ist noch dunkel; man hat sie als Retinitis albuminurica, resp. Amaurosis uraemica aufgefasst; bei dem Mangel einer gröberen Structurveränderung, wie der meist gänzlich negative ophtalmoskopische Befund beweist, hat die Annahme, dass in einem blossen Oedem der Retina die Ursache zu suchen sei, noch die meisten Anhänger gefunden. Zuerst wurde diese Hypothese von Dr. Crocq. Presse med. belg. October 1850 aufgestellt.

Die Dauer eines solchen Anfalles übersteigt selten 1 bis 1½ Minuten. Es folgt dann ein Stadium der Remission, während dessen die Erscheinungen unter Ausbruch reichlichen Schweisses mehr oder weniger rückgängig werden; das Bewusstsein bleibt, wenn es überhaupt wiederkehrt, meist getrübt, um nach den folgenden Attaquen dauernd und vollständig zu erlöschen. Nach einer kurzen Unterbrechung reihen sich dem ersten Anfall gewöhnlich weitere an, deren Zahl bis auf 70 und mehr anwachsen kann; dann vermindert sich fast immer die Dauer der Intervalle zwischen den Paroxysmen, die Intensität derselben nimmt zu, die Kranken bleiben auch während der Pausen soporös und es kann auf der Höhe eines solchen Anfalles der Tod, meist durch Asphyxie in Folge von Lungenödem oder durch Apoplexie eintreten. In allen schweren Fällen von Eclampsie ist die Absonderung des Harns gering und zeigt dieser gewöhnlich reichlichen Gehalt an Eiweiss, Epithelien und Harncylindern; auch völlige Anurie (Leerheit der Blase) kann vorhanden sein.

Neigt sich der Ausgang der Krankheit zur Genesung, so knüpft diese meist an die Vollendung der Geburt; es kommt zu einer vollständigen Pause der Paroxysmen, die Kranken verfallen in einen tiefen, langdauernden Schlaf, aus dem sie dann relativ gesund, doch ohne sich des Geschehenen erinnern zu können, erwachen. Albuminurie und Oedem verschwinden auffallend schnell, nur selten bleibt eine Störung der Nierenfunktion zurück. Schwangerschafts-Eclampsien, deren Auftreten vor dem 6. Monat nicht häufig beobachtet wird, können noch vor Ausstossung der Frucht sistiren. Die Eclampsien des Wochenbettes, welche gewöhnlich bald nach der Geburt zum Ausbruch kommen, charakterisiren sich durch die meist geringe Zahl und Intensität der Anfälle und den häufigen und schnellen Eintritt der Genesung. Ist die Reconvalescenz nur unvollkommen, so zeigt sich eine bemerk-

bare Disposition zu Nachkrankheiten. Als solche ist die Neigung zu Nachblutung und septischer Erkrankung im Wochenbett zu constatiren. In manchen Fällen folgen dem Ausgang der Eclampsie maniakalische Zustände, welche mitunter, namentlich zur Zeit der Menstruation, den deutlichen Charakter der Nymphomanie an sich tragen. Auch hemiplegische Lähmungen, die Folge von Blutaustretungen im Gehirn, können zur Wahrnehmung kommen.

Im Allgemeinen ist die Prognose dieser Nachkrankheiten als eine günstige zu bezeichnen und fast stets eine völlige Restitutio ad integrum ermöglicht.

Prognose.

Die Eclampsie ist eine das Leben der Mutter und der Frucht in hohem Grade gefährdende Complication des Puerperiums. Aus ihren diesbezüglichen Zusammenstellungen berechnen:

Braun	für	37	Fälle	eine	Mortalität	der	Mütter	von 26,0%
Hecker	„	33	„	„	„	„	„	„ 27,0%
Dohrn	„	747	„	„	„	„	„	„ 29,0%
Hugenberger	„	330	„	„	„	„	„	„ 35,1%
Brummerstedt	„	135	„	„	„	„	„	„ 37,0%
Löhlein	„	106	„	„	„	„	„	„ 37,7%
Hofmeier	„	237	„	„	„	„	„	„ 39,0%

Als massgebende prognostische Momente sind hervorzuheben: Je mehr der Beginn der Paroxysmen vom Anfang der Geburt abrückt, desto eher ist erfahrungsgemäss ein Sistiren der Krankheit ermöglicht, nach Entleerung des Fruchthalters wird dasselbe in 37% beobachtet, in 31% werden die Anfälle schwächer, bei nur 32% bleibt ihre Intensität unbeeinträchtigt.[1]) Uebereinstimmend mit dieser Thatsache

[1]) Braun, Lehrb. d. ges. Gynak. 1881.

ist die Prognose der Schwangerschaftseclampsien ohne folgende Geburt und der des Wochenbettes eine günstige. Von grosser Bedeutung sind Grad und Dauer aller auftretenden Erscheinungen, vor Allem Zahl und Heftigkeit der Paroxysmen, die Tiefe des Comas, das Verhalten der Herzaction, die Höhe der Nierenaffection, endlich der jeweilige Geburtsverlauf, der oft mit operativen Schwierigkeiten verknüpft ist. Ausserdem können noch Complicationen mit Erkrankung der Respirations- und Circulationsorgane das Contingent der lethal endigenden Fälle vermehren.

Abgesehen von der durch vielfache Erfahrung begründeten Neigung nierenkranker und eclamptischer Schwangerer zum Absterben des Kindes oder zu Abortus, gestaltet sich auch bei rechtzeitigem Eintritt der Geburt in der Mehrzahl der Fälle die Prognose für das Leben der Früchte lethal. Man hat hiefür die Theilnahme des Kindes an der chemischen Veränderung des Mutterblutes beschuldigt, und Litzmann[1]) gab durch die Herstellung salpetersaurer Harnstoffkrystalle aus der serösen Flüssigkeit, welche er den Pleurahöhlen des Kindes einer Eclamptischen entnahm, dieser Ansicht einen thatsächlichen Beleg. Weit häufiger aber wird die durch die Anfälle bedingte Kohlensäureanhäufung im Mutterblute, mithin Asphyxie und die so oft durch operative Massnahmen beeinflusste Art der Entbindung die Ursache zum Tode der Kinder abgeben. Braun[1]) berechnet für diese eine Mortalität von 21, Hecker von 36, Hofmeier von 37, Brummerstedt von 29%. Die Gefahr für das Leben der Frucht ist demnach eine bedeutende; Scanzoni berichtet sogar, es sei ihm kein Fall bekannt, wonach ein solches Kind seine Geburt um mehr als 3—4 Wochen überlebt hätte.

[1]) Monatschr. f. Gebk. und Gyn. Bd. 11. p. 424.
[1]) Lehrb. d. ges. Gynäkol.

Diagnose.

Die diagnostischen Anhaltspunkte wurden bereits bei der Begriffsbestimmung der Eclampsie berührt. Von dem epileptischen Anfall ist der eclamptische schon durch die Anamnese zu unterscheiden, auch ist das Coma bei jenem nie so tief und von einer ähnlichen, raschen Folge der Anfälle bei der Epilepsie nicht die Rede. Ebenso wird das Moment der Betheiligung des Pulses und der Temperaturerhöhung beim epileptischen Paroxysmus gewöhnlich vermisst. Das Fehlen des Nierenbefundes und die in der Regel gesteigerte Thätigkeit der sensoriellen und der Reflexcentren sprechen für die Diagnose eines hysterischen Anfalles. Die Convulsionen endlich, welche auf hochgradiger Anämie oder Apoplexie basiren, lassen durch ihr auffallendes Krankheitsbild eine Verwechslung mit Eclampsie kaum zu Stande kommen.

Sectionsbefund.

Der Einfluss des eclamptischen Zustandes ist durch folgende Organveränderungen wiedergegeben. Das Gehirn zeigt häufiger Anämie als Hyperämie; kommt letztere zur Beobachtung, so ist sie, wie etwaige apoplectische Ergüsse durch die bedeutenden Respirations- und Circulationsstörungen, welche die Anfälle bedingen, zu erklären. Die Anämie des Gehirns ist gewöhnlich von einer ödematösen Schwellung und gewissen Prallheit der Hirnsubstanz begleitet, die Gyri erscheinen mehr oder weniger abgeflacht, der Durchschnitt glänzend. Diese, der Traube-Rosenstein'schen Theorie entsprechende Gehirnveränderung fand Löhlein unter 19 Todesfällen bei Eclampsie nur einmal, während andere Beobachter dieselbe in der Regel zu constatiren vermögen. Macdonald[1]) traf meist bedeutende Congestion der Meningen und Blutfülle der venösen Sinus, dagegen starke Anämie der

[1]) On the essent. pathol. etc. Obstr. Journal of Gr. Bit. a. Irel LXVI.

tieferen Hirnpartien. Der Umstand, dass die Hirnhöhlen oft voll seröser Flüssigkeit gefunden werden, lässt diesen Autor zu dem Schluss kommen, dass nicht Oedem des Gehirns die Anämie desselben bedingen könne, da ja sonst kein Raum für einen serösen Erguss gegeben wäre. Eine eigenthümliche Veränderung des Gehirns zeigt ein Fall von Hecker's, bei dem ein gallertartiges Sarcom als wahrscheinliche Ursache der eclamptischen Anfälle gefunden wurde. Von grossem Belang für die Verwerthung des pathologischen Befundes im Interesse einer Deutung der klinischen Erscheinungen ist der Zustand der Nieren. Ihre Veränderung ist nicht immer sehr bedeutend, sie können selbst ganz intact erscheinen und nur selten finden sich die letzten Grade der parenchymatösen Nephritis. Gewöhnlich sind Volumen und Blutfülle des Organs vermehrt; die Rindensubstanz zeigt sich meist verdickt, anämisch und von blassgelblicher Färbung, auch wohl gelblich gefleckt. Nur selten kommen Blutergüsse in die Harnkanälchen vor. Das Mikroscop zeigt Trübung und Schwellung der Epithelien, auch fettige Degeneration derselben. Nach diesem Befund ist in der Regel das erste und zweite Stadium der Bright'schen Nierenerkrankung vertreten. Die von Halbertsma gefundene Ureterendilatation vermochte Löhlein in 25% seiner Fälle nachzuweisen; auch fand dieser Beobachter bei der Hälfte seines Materials eine Hypertrophie des linken Ventrikels auf deren vermuthlichen Connex mit der Nierenerkrankung schon früher hingewiesen wurde. Die Leber zeigt nach Virchow[1]) eine ähnliche parenchymatöse Schwellung wie die Nieren und zwar in verschienen Graden bis zur völligen Hepatitis; auch fettige Degeneration des Organs ist von Buhl und Hecker beobachtet worden. Die Lungen finden sich gewöhnlich in einem Zustand acuten Oedems. Endlich kommen noch seröse

[1]) Ges. Abhandl. p. 778.

Ergüsse in Brust und Bauchhöhle, ebenso Ekchymosen unter Pleura und Peritoneum als Folge der Convulsionen zur Beobachtung.

Therapie.

Soweit bei dem meist unerwarteten Ausbruch der Eclampsie ein prophylaktisches Verfahren zur Geltung kommen kann, hat dieses, wenn hochgradiger Morbus Bightii und deutliche Vorboten der Paroxysmen sich mit beträchtlichen Funktionsstörungen lebenswichtiger Organe, wie des Herzens, der Lunge, des Gehirns, compliciren neben allgemeinen Gefässdepletionen und entsprechender medicamentöser Behandlung, durch Narcotika, auf die rationelle Einleitung der künstlichen Frühgeburt hinzuzielen und das um so mehr, wenn ein Absterben des Fötus bereits constatirt werden konnte.

Sind eclamptische Convulsionen einmal zum Ausbruch gekommen, so ist es die Aufgabe der Therapie, durch geeignete Mittel die Reizbarkeit der vasomotorischen und Krampfcentren herabzusetzen, die Drucksteigerung des arteriellen Systems zu mässigen und auf eine thunlichst rasche Beendigung der Geburt hinzuarbeiten. Bei Erreichung des ersten Theiles dieser Forderung spielen die Narcotica und zwar die möglichst energische Anwendung derselben die Hauptrolle. An der Spitze steht hier die subcutane Application des Morphiums, welches, nach dem Anfall injicirt, in ausserordentlich grossen Mengen ertragen wird. Schwächer in seiner Wirkung ist das Chloralhydrat, von dessen Anwendung in Form von Clysmen v. Hecker, Winckel, Tarnier u. A. gute Resultate zu berichten haben. In dritter Reihe kommt hier das Chloroform in Betracht, welches sehr wohl geeignet ist, durch seine den Blutdruck herabsetzende, die reflectorisch erregenden Ursachen unterdrückende Wirkung namentlich wenn diese durch die gleichzeitige Dar-

reichung von Morphium und Chloral unterstützt wird, einen günstigen Verlauf der Krankheit herbeizuführen. Die letztgenannte Anwendung des Mittels wird von den meisten Autoren als besonders rasch und kräftig wirkend empfohlen. Mit Unrecht ist die Venäsection, das Mittel, das am ehesten eine sichere Verminderung des Aortendrucks und damit eine, wenn auch nur vorübergehende Abschwächung der Paroxysmen erzielt, nunmehr fast ganz in den Hintergrund geschoben worden. Bei irgend noch leidlich kräftigen Individuen kann es immerhin, ohne dass seine schädlichen Einflüsse überwiegen, mit Nutzen angewendet werden, und sprechen sich in diesem Sinne auch Bartels, v. Hecker, Spiegelberg, Hennig und Löhlein für seine Beibehaltung aus.

Zur Unterstützung der Narcotica kann, namentlich bei längerem Anhalten der Erscheinungen und vorzüglich für das comatöse Stadium und das Wochenbett passend, die Anwendung von Abführmitteln und die Einleitung einer kräftigen Diaphorese in Anspruch genommen werden. Für Letztere glaubte man in der neueren Zeit in der subcutanen Application des Pilocarp. muriat. ein vorzügliches Mittel gewonnen zu haben, und wurde es, besonders in Hinsicht auf seine gefässerweiternde Wirkung zuerst von Fehling und Bidder bei Eclamptischen angewendet. Das Resultat dieser, ebenso der im Anschluss daran von Sänger, Welponer und Anderen gemachten Experimente sprach für einen keineswegs constanten Erfolg des Medicamentes, welcher ausserdem durch die mitunter schweren, von demselben hervorgerufenen Nebenerscheinungen beeinträchtigt wurde. In Rücksicht auf eben diese, unter denen grosse Depression, Lungenödem, Herzlähmung hervorzuheben sind, haben neuerdings manche Autoren, darunter Braun und Barker vor dem Gebrauch des Pilocarpins bei Eclampsie geradezu gewarnt.

Um der dritten Forderung einer thunlichst raschen Beendigung der Geburt gerecht zu werden, ist es nicht gestattet,

so lange ein ungestörter Geburtsverlauf in Aussicht steht, gewaltsame Massregeln anzuwenden. Diesem von den meisten Beobachtern vertretenen Grundsatze steht die Ansicht Credés und Anderer gegenüber, welche in jedem Falle, auch ohne genügende Erweiterung des Muttermundes, die operative Entfernung der Frucht für nothwendig halten. Es kommt hier vor Allem auf den jeweiligen Stand der Geburt beim Ausbruch der Paroxysmen, dann auf die rasche Folge und Intensität derselben, auf den Fortschritt der Wehenthätigkeit, auf etwaige Geburtshindernisse, sei es dass sie von der Mutter oder der Frucht ausgehen, auf das Verhalten der fötalen Herztöne und auf den Misserfolg weniger eingreifender, zur Beschleunigung des Gebäractes dienender Mittel an. In der Berücksichtigung dieser Momente also wird sich die Indication für jeden operativen Eingriff, für die Sprengung der Eihäute, die Application des Forceps oder die Wendung und Extraction ergeben. Nur wenn eine wirkliche Gefahr, die Höhe des ganzen eclamptischen Prozesses dem Leben der Mutter in kurzer Frist ein Ende zu machen drohen, soll zur Ausführung des Accouchement forcé geschritten werden, und hier ist die Erweiterung des Muttermundes durch multiple Incisionen in der Regel der manuellen Dilatation vorzuziehen.

Die Nachkrankheiten der Eclampsie sind nach den allgemeinen, für den Fall passenden Grundsätzen der jeweiligen ärztlichen Disciplin zu behandeln.

Es folgen nun drei Fälle von Eclampsie, welche in der Gebäranstalt zu München in kurzen Zwischenräumen zur Beobachtung kommen.

I. Fall.

H. Buck, eine 27jährige Erstgebärende, in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft befindlich, wurde am 6. October 1880 früh 6½ Uhr in völlig soporösem Zustande in die Gebäranstalt überbracht.

Aus der von den Angehörigen gelieferten Anamnese

ergab sich, dass Patientin, welche seit 14 Tagen geschwellte Füsse hatte und über Schwindel und Kopfschmerzen klagte, ausser der Anstalt von 1. Nachts (6. X.) an bereits sechs äusserst heftige Krampfanfälle durchgemacht hatte. Der sofort herbeigeholte Arzt soll Pulver (Morphium?) verordnet haben.

Status praesens nach der Aufnahme:

Patientin, welche sich in völligem Sopor befindet, zeigt normale Respiration und Puls.

Lippen und Wangen sind livid gefärbt, die Augen halb geöffnet, die Pupillen reagiren kaum bemerkbar. An den Lidern und an beiden unteren Extremitäten bis zur Mitte der Oberschenkel befindet sich mässiges Oedem. Das Abdomen ist in mittlerem Grade ausgedehnt und sind fötale Herztöne ziemlich undeutlich zu hören. Die innere Untersuchung ergibt beide Orificien für einen Finger durchgängig, die Blase gespannt, den Kopf ballotirend. Der mit dem Catheter nur in ganz geringer Menge zu gewinnende Harn zeigt trübröthliche Färbung und einen beträchtlichen Eiweissgehalt.

Nach Verlauf einiger Stunden stellten sich Wehen ein, welche der Patientin fühlbar zu sein schienen. Das Sensorium zeigte sich jetzt etwas freier, die Sensibilität noch immer sehr herabgesetzt. Unter ziemlichem Fortschritt der Wehenthätigkeit erfolgte gegen 6½ Uhr der Blasensprung; fötale Herztöne waren nun nicht mehr zu hören. Um 7½ Uhr kam es unter grosser Unruhe der Kreisenden zur Geburt eines nicht ausgetragenen Mädchens ohne jeden Herzschlag. Die Placenta wurde bald darauf durch den Credé'schen Handgriff leicht entfernt, worauf Patientin ruhiger wurde, die Somnolenz derselben aufhörte.

Etwa 5 Stunden nach der Geburt kamen plötzlich eclamptische Convulsionen zum Ausbruch, welche bei mässiger Intensität eine Dauer von etwa 2 Minuten in Anspruch nahmen und von einem soporösen Zustand gefolgt waren.

7. October. Um 1½ Uhr bekam Patientin einen zweiten eclamptischen Anfall von gleicher Intensität und Dauer wie der gestrige. Die Urinmenge war heute eine grössere, doch blieb sich der Eiweissgehalt noch gleich. Temperatur normal; Puls klein, 92 p. m.

8. October. Es folgt keine Wiederholung eines Anfalls; doch besteht tiefer Sopor; Urin wie gestern; Puls klein, 112; Temperatur Morgens und Abends 38,3; Lochien normal.

9. October. Patientin war die vergangene Nacht etwas unruhig; Sensorium noch immer benommen; die Haut ist feucht und zeigt einen Stich ins Gelbliche. Puls 116–120; Temperatur 38,0. Nachmittags wird das Sensorium freier; Pupillen reagiren träge und sind verengt; das Oedem ist fast ganz verschwunden.

An den folgenden Tagen vom 10. bis 12. October hellte sich das Bewusstsein zeitweise auf, Patientin vermochte einmal etwas Nahrung zu sich zu nehmen. Sie zeigte grosse Abmagerung und Anämie, eine trockene und schlaffe Beschaffenheit der Haut. Soweit Urin zu gewinnen war, erwies er sich von gleichem Eiweissgehalt wie früher. Allmählig erlosch Sensorium und Sensibilität vollständig. Es bestand jetzt völlige Incontinentia alvi, auch der Urin ging unwillkürlich ab. Die grossen und kleinen Schamlippen zeigten sich leicht ödematös geschwellt. Die Temperatur sank unter die Norm (36,8, 36,4), der Puls war beschleunigt und vix tangend. Gegen die grosse Schwäche bekam Patientin öfter Ol. camphor 0,2—0,6 pr. dos. Am 13. October Vormittags starb Patientin.

Sectionsbefund.

Geringer panniculus adiposus. Pleurahöhlen leer.

Linke Lunge an der Spitze gehörig; Gewebe sehr blutarm, wenig ödematös. Rechte Lunge: Oberlappen lufthaltig; Unterlappen von etwas grösserem Blutreichthum; sonst Lunge ziemlich blutarm und ödematös.

Herz ziemlich klein, mit Inhalt 225 gr.; rechter Ventrikel eng. Der Muskel zeigt fettige Trübung. Klappen gehörig.

Die Leber zeigt zahlreiche embolische Herde von Linsen- bis Erbsengrösse; ziemlich blutreich; Galle dünnflüssig.

Milz ziemlich klein; Magenschleimhaut blass; Fett des Mesenteriums und des Netzes, der Nierenkapseln völlig geschwunden.

Ureteren nicht erweitert. Rechte Niere wenig blutreich, Rinde blass, etwas gelblich gefärbt, Kapsel leicht abzuheben, Oberfläche glatt. Linke Niere ebenso.

Blasenschleimhaut in der Nähe der Uretralmündung mit gelblichweissem, fest anliegenden Beleg versehen.

Die ganze Innenfläche des Uterus ist mit grauem, übelriechendem Schleim und fest anhaftendem graugelblichen Beleg bedeckt. Ebenso sind in der schwärzlich blaugefärbten Scheide etwa 10 Pf.-Stück grosse Stellen mit gelblichem Beleg.

Gehirnhäute blass und blutleer. Windungen flach; an der Basis etwas Serum; Consistenz ziemlich weich; die Seiten des 3. Ventrikels leicht erweitert, in demselben liegt ein über haselnussgrosses Blutcoagulum; ein Bluterguss von gleicher Grösse zeigt sich nahe der Oberfläche des linken Sehhügels; derselbe ist in den Ventrikeln durchbrochen. Ebenso sind im linken Streifenhügel zahlreiche hirsekorngrosse Extravasate und kleine Ekchymosen an verschiedenen Stellen des Kleinhirns. Gehirnrinde sehr stark injicirt.

II. Fall.

M. Hurnaus, 26 Jahre alt, befand sich seit 26. September 1880 im städtischen Krankenhaus wegen intermittirenden Fiebers, wahrscheinlich Typhus. Bei ihrer Aufnahme daselbst wurde 5 monatliche Gravidität constatirt. Seit Anfang October bestand Erbrechen, dessen Häufigkeit in der folgenden Zeit

zunahm. Vom Tage ihres Eintrittes an zeigte der Harn Eiweissgehalt. Seit Anfang des Novembers fand sich ein rechtsseitiges Pleuraexsudat.

Am 13. November klagte Patientin am Abend, dass sie nicht mehr deutlich sehe; zugleich zeigten sich Schmerzen im Leibe (Wehen?); es bestand volles Bewusstsein.

14. November. Heute Morgen von 1/2 7 Uhr an war Patientin völlig bewusstlos, etwas collabirt; Wehen traten alle paar Minuten ein; fötale Herztöne von normaler Frequenz waren unter dem Nabel zu hören. Um 7 1/4 Uhr bestand hochgradiger Collaps; Kindestöne konnten nicht mehr gehört werden. Es wurden 5 Campherinjectionen gemacht, wodurch sich die Herzaction besserte. Darauf kamen mehrere eclamptische Anfälle zum Ausbruch; dann wurden die Wehen wieder kräftiger; die letzte innere Untersuchung ergab den Muttermund für 4 Finger durchgängig.

In diesem Zustande wurde Rubrikatin, welche früher 3 mal ganz normal geboren hatte, in die Gebäranstalt am 14. November Vormittags überbracht. Das Sensorium war noch jetzt völlig benommen; die Haut, welche sich heiss und trocken anfühlte, zeigte wie die Conjunctiva der Bulbi deutlich icterische Färbung. Der Puls war fadenförmig, 168; Respiration 32—36. Die mässig erweiterten Pupillen reagirten träge. Temperatur in vag. 39,8. Das Abdomen zeigte sich mässig ausgedehnt, gespannt; Herztöne waren nicht zu hören, ebenso keine Kindestheile durchzufühlen. Der Muttermund fand sich auf Zweimarkstückgrösse erweitert. Der mit dem Catheter entleerte Harn war trüb-bräunlich gefärbt, von saurer Reaction und enthielt eine grosse Menge Eiweiss.

Etwa 1/4 Stunde nach der Ueberbringung traten leichte eclamptische Convulsionen auf (Zuckungen der Gesichtsmuskeln und Rollen der Bulbi). Patientin erhielt jetzt 0,015 Morph. hydrochlor. subcut.

15 Minuten später floss das Fruchtwasser ab und um

11½ Uhr kam es zur Geburt eines nicht ausgetragenen todten Mädchens; Blutung erfolgte keine. (Gewicht des Fötus 1300 gr.)

Ein zweiter, leichter eclamptischer Anfall, dann ein etwas stärkerer folgten der Ausstossung der Placenta. 1 Stunde nach derselben zeigte sich ein 4. Anfall von geringerer Intensität. Es wurde dann ein Clysma von Chloralhydraten gegeben, worauf die Patientin ruhig ward.

Gegen Abend hellte sich das Sensorium etwas auf und konnte Patientin Flüssigkeit zu sich nehmen. Temp. 38,7.

15. November. Nach ruhiger Nacht Status wie gestern. Morgentemperatur 38,0, Puls 160, etwas voller.

Das Bewusstsein kehrt allmählig wieder; die Zunge wird auf Verlangen gezeigt, Antwort, wenn gleich mühsam, gegeben. Pupillen reagiren sehr schwach; Patientin scheint nicht zu sehen, die Frage darnach bleibt unbeantwortet. Eine ophthalmoscopische Untersuchung ist wegen Unruhe der Patientin nicht ausführbar. Etwas Nahrung wird genommen. Abendtemperatur 36,3 in der Achsel.

16. November. Morgentemperatur 35,7, Abendtemperatur 36,2, Puls 120—132. Das Sensorium zeigt sich freier; Patientin erkennt die Gegenstände genau. Die Anwendung des Catheters ergab eine geringe Menge trüben, stark eiweisshaltigen Harns.

In den folgenden Tagen (vom 17.—20. November) zeigte sich der Zustand wenig verändert. Das Sensorium war meist ziemlich benommen, zeitweise kamen Halucinationen vor. Die Reaction der Pupillen war träge oder ganz aufgehoben, die Sehstörungen mehr oder weniger deutlich zu constatiren; einmal gab Patientin an, doppelt zu sehen. Stuhl und Harn gingen in der letzten Zeit unwillkürlich ab; Patientin besudelte sich beständig damit. Ein pleuritisches Exsudat war nicht mehr nachweisbar. Die Lochialabsonderung war gering und übelriechend. Am 20. November wurde Patientin in das

städtische Krankenhaus zurückgebracht. Die Temperaturen der letzten Tage waren:

	Morgentemperatur.	Abendtemperatur.
17. November	36,3	37,8.
18. „	38,9	37,0.
19. „	35,8	36,0.
20. „	36,0	—

Der Puls zeigte sich stets klein, frequent, fadenförmig.

Nach der Rückkehr der Patientin in das Krankenhaus erfolgte keine wesentliche Veränderung ihres Zustandes. Bis zu dem am 30. Dezember bewerkstelligten Austritt zeigte sich das Sensorium mehr oder weniger benommen, und machte sich grosse Apathie und Mattigkeit geltend; in der späteren Zeit kam es zu einem deutlichen psychischen Verfall, welcher der Kranken selbst nicht entging. Daneben klagte Patientin über häufigen Kopfschmerz und Husten. Der Puls blieb stets frequent und klein, die Temperatur fast normal. Der Harn behielt mit Ausnahme eines Tages, des 18. Dezembers) seinen Albumingehalt und zeigte immer dieselbe trübe, dunkelbräunliche Färbung. Hieraus und aus dem uroscopischen Befund ergab sich die Diagnose einer chronischen parenchymatösen Nephritis. Der ganze Zustand der Kranken bot das Bild einer schleichenden Urämie und es wurde Patientin ohne wesentliche Besserung auf Wunsch ihrer Angehörigen am 30. Dezember entlassen.

Ueber die Ursache der schon vor der Geburt beobachteten und bis zum Ende des Aufenthaltes der Patientin im Krankenhaus bestehenden Störung des Sehvermögens gab die an mehreren Tagen vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung folgenden Aufschluss:

Gegen Ende Novembers fand sich die Papille des rechten Auges verschleiert, geschwellt, die Gefässe derselben verdeckt. Zwischen Ven. tempor. und Ven. nasal. befand sich ein ca. ½ papillengrosses, dreieckiges, hämorrhagisches Extravasat.

Im linken Auge war die Papillencontour am nasalen Rande ebenfalls etwas verwaschen. Patientin gab an, während dieser Tage vollständig gut zu sehen.

Vom 10.—26. Dezember war ein Rückgang der Hämorrhagie des rechten Auges zu bemerken, die früher von ihr bedeckte Retina zeigte sich verschleiert; die Papillargrenze war noch immer fast ganz verschwommen. Von den vorher normal verlaufenden Gefässen zeigten sich jetzt die Venen stark geschlängelt, die Arterien hatten an Durchmesser abgenommen. Zuletzt war die alte Hämorrhagie fast ganz verschwunden; dagegen entstand ein neues, ca. $^1/_{10}$ papillengrosses Extravasat. Patientin klagt über wesentliche Abnahme der Sehschärfe.

Am 27. Dezember fand sich die Papillargrenze des rechten Auges völlig verschleiert, die Ventrikel stark geschlängelt, die Arterien verbreitert. In der mittleren Netzhautschicht fand sich neben drei grösseren weisslichen Herden eine beträchtliche Zahl weiterer ähnlicher Plaques von oblonger Form, $^1/_{10}$—$^1/_8$ papillengross, dem Verlauf der Venen folgend; besonders zahlreich zeigten sie sich in der Gegend der Mac. lut. Nach innen bestanden kleinere Blutungen. Auch im linken Auge war die Sehnervencontour verschleiert, die Gefässe wie rechts beschaffen; ebenso fand sich hier ein $^1/_5$ papillengrosser weisslicher Herd.

Der angeführte Befund ergab die Diagnose einer Retinitis albuminurica.

III. Fall.

Anna Hämmerle, 29 Jahre alt, eine Erstgebärende, wurde am 10. Januar 1881 früh 7½ Uhr in bewusstlosem Zustand in die Anstalt gebracht, und bekam hier noch während des Transportes vom Wagen in das Krankenzimmer einen äusserst heftigen eclamptischen Anfall. Soweit eine Anamnese zu erheben war, ergab diese, dass Patientin, welche nie erheblich

krank gewesen sein und auch während ihrer Schwangerschaft stets Wohlbefinden gezeigt haben soll, am Tage des Eintrittes früh 4 Uhr, eine Stunde nach dem Blasensprung, 7 Stunden nach Beginn der Wehen, den ersten heftigen Krampfanfall bekam, welchem sich ausser der Anstalt noch drei weitere von gleicher Intensität anreihten.

Status praesens nach der Aufnahme: Patientin ist ziemlich unruhig und kann nur mit Mühe vom Aufstehen abgehalten werden. Das Sensorium ist ziemlich frei, Fragen erhalten erst nach einigem Besinnen mit etwas lallender Stimme die entsprechende Antwort. Das Gesicht zeigt stupiden Ausdruck und beträchtlich cyanotische Färbung, dabei leichtes Oedem, welches in gleichem Grade auch an den unteren Extremitäten, sowie am unteren Theil des Abdomens gefunden wird. Die Respiration ist stertorös, oberflächlich und irregulär, der Puls klein, fadenförmig, 120 p. M. Sehstörungen sind nicht zu constatiren; die Pupillen, von normaler Weite, reagiren gut; die Conjunctiva zeigt sich injicirt. Das Abdomen ist mässig ausgedehnt. fötale Herztöne werden deutlich gehört. Der Geburtsact schreitet fort; die Wehen sind gut, der Patientin merklich fühlbar. Der Stuhl ist sehr dünnflüssig und unwillkürlich. Der Versuch Urin zu gewinnen ist ohne Erfolg.

Patientin erhielt sofort 0,035 Morph. mur. subcut. und bald darauf ein Clysma von Chloralhydrat.

Um $8^3/_4$ kam der zweite, äusserst intensive Krampfanfall in der Anstalt zum Ausbruch, während dessen bedeutende Cyanose des Gesichts bemerkbar wurde. Nach einer Pause von 5 Stunden, in welcher keine bedrohliche Veränderung des Zustandes constatirt wurde, trat ein dritter und $1^1/_4$ Stunde später ein vierter Paroxysmus auf, beide von gleicher Intensität wie die früheren. Es wurde nun noch eine Morphiuminjection gemacht; die Application eines Chloralclysmas hatte wegen Lähmung des Sphincter keinen Erfolg.

Als man nun nach genügender Eröffnung der Theile zur entbindenden Operation schreiten konnte, waren die kindlichen Herztöne erloschen. Die Narkotisirung nahm ziemlich viel Zeit in Anspruch und hatte wiederholt auffallend verstärkte Cyanose zu Folge. Bei verhältnissmässigem Hochstand des Kopfes glaubte man einen Versuch mit der Zange Tarnier machen zu sollen, da die Traktionen voraussichtlich einen grossen Kraftaufwand erforderten. Bei der Anlegung wurde ein starkes Werfen der Löffel beobachtet, und schickte sich die Zange nach einigen kräftigen Tractionen, während welcher allerdings ein bedeutendes Herabtreten des Schädels zu Stande kam, zu gleiten an. Bei der hierauf vorgenommenen Abnahme machte sich die Schwierigkeit, den Zugapparat rasch zu entfernen, in unangenehmer Weise bemerkbar, ein Umstand, der die Anwendung des Tarnier'schen Instrumentes bei rasch zu beendigender Entbindung kaum vortheilhaft erscheinen lassen dürfte. Die erfolgte Application der gewöhnlich benützten Zange bewirkte die schnelle Entwicklung des Kopfes bis zum Sichtbarwerden des grössten Theiles des Scheitels, worauf die Löffel abgenommen wurden; der bisher unverletzte Damm erlitt bei der äusserst schwierigen Entwicklung des Rumpfes eine Ruptur, welche durch 3 Lig. vereinigt wurde. Das Kind, ein Mädchen von 3800 Gr., war todt.

Nach der Operation war Patientin längere Zeit ziemlich unruhig und cyanotisch, vermochte aber den grössten Theil der Nacht durch zu schlafen. Die Diarrhöen persistirten.

11. Januar 1881. Patientin zeigt völlig freies Sensorium und klagt nicht über Schmerzen. Puls voll, 100. Der mit dem Catheter gewonnene Urin ist schmutzig braun gefärbt und zeigt beträchtlichen Eiweissgehalt. Temperatur 37,5 Morgens und 38,3 Abends; Abends der Eiweissgehalt bedeutend vermindert. Patientin, deren Zustand bislang keine gerade gänzlich ungünstige Prognose gestattet hatte, wurde

jetzt unruhiger, ihr Sensorium etwas benommen; Nahrung war beizubringen.

12. Januar. Nachdem Patientin sich um 4 Uhr Morgens noch einmal aufgerichtet hatte und sprach, wurde sie eine Stunde, 16 Stunden nach der Geburt, später als Leiche gefunden.

Sectionsbericht. 30 Std. p. m. Gut entwickelter panniculus adiposus. Unterleib mässig aufgetrieben. Bedeutende Cyanose des Gesichts.

Das Unterhautzellgewebe der Kopfhaut zeigt stark gefüllte Gefässe. Schädeldach schwer, Diploë stark injicirt.

Die Gefässe der leicht getrübten Dura zeigen bedeutende Füllung.

Die Venen der weichen Häute sind mässig gefüllt.

Die Windungen des Gehirns finden sich durchweg abgeplattet. Aus den Hirnhöhlen fliesst eine mässige Menge Serum ab. Die Gefässe der Basis sind mässig gefüllt, die Seitenventrikel normal weit, ihr Inhalt abgeflossen. Das Hirnparenchym zeigt sich ödematös durchtränkt, auffallend weiss, der Durchschnitt glänzend, sehr blutarm.

In der rechten Pleurahöhle finden sich ca. 30 gr. blutige, trübe Flüssigkeit. Die linke Lunge ist allseitig verwachsen, verkleinert; an der Spitze befindet sich eine flache, narbige Einziehung. Oberlappen hochgradig ödematös, sehr blutarm, von vermindertem Luftgehalt; an der Spitze eine ½ hühnereigrosse, grau-röthliche, splenisirte Stelle; Unterlappen noch mehr ödematös, fast ganz splenisirt; Lungenarterien frei; Bronchialschleimhaut entzündlich geröthet. Die Pleura der rechten Lunge (Unterlappen), sammetartig getrübt, zeigt feinflockige, gelbliche Auflagerungen, stellenweise Ekchymosen. Die ganze Lunge ödematös, pneumonisch infiltrirt. In den Bronchien blutig schaumige Flüssigkeit. Im Herzbeutel findet sich eine mässige Menge leicht blutig gefärbter, sonst klarer Flüssigkeit; in der Umgebung der stark gefüllten Coronar-

venen deutliche Imbibition des subpericardialen Gewebes. Die Klappen sämmtlich blutig imbibirt, sonst normal. Das Lumen des linken Ventrikels verengt, die Muskulatur hypertrophisch, blass, brüchig, weich. Herzgewicht 280 Gr.; der Umfang gehörig. Inhalt der Ventrikel eine mässige Menge dunklen, flüssigen Blutes.

In der Bauchhöhle ca. 1/4 Liter trüber, schmutzigrother Flüssigkeit. Milz etwas vergrössert, Kapsel gespannt, leicht getrübt. Das Parenchym der Leber hell, blass, blutarm, breiig erweicht; Umfang gehörig.

Die linke Niere allseitig vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Das Parenchym hell, gelblich weiss; zwischen den Pyramiden starke blutige Imbibition; die Rindensubstanz vollständig anämisch. Rechte Niere ähnlich; in der Rinde ziemlich zahlreiche Ekchymosen. Bei Druck entleert sich aus der Pyramidensubstanz beider Nieren reichlicher, grauer Saft.

Schleimhaut der Blase blass; am Blasenhals etwas blutige Tinction.

Die Ureteren beiderseits sind bis zum Durchmesser eines kleinen Fingers erweitert.

Der Uterus zeigt keinen abnormen Zustand. In dem Cervix mehrere klaffende Eingriffe, ebenso im Orif. extern. Ruptur. perin. usque ad an.

Wandungen des Dünndarms brüchig, ödematös, auffallend cyanotisch und stark injicirt. Vom Colon ascendens an bis zur flexura sigmoidea finden sich circulär verlaufende, mit schmutzig-grünlichem Schorf bedeckte Geschwüre, welche, meist auf der Höhe der Querfalten sitzend und confluirend beinahe ein Drittel der Schleimhautfläche der genannten Darmpartie einnehmen (dysenterische Enteritis).

Die mikroskopische Untersuchung ergab Nephritis parenchymatosa in Stadium der trüben Schwellung und der fettigen Degeneration; die Harnkanälchen fanden sich stark geschwellt,

manchmal völlig mit Fettmolekülen angefüllt, ihr Epithel verschwunden. Der Herzmuskel zeigte feinkörnige fettige Trübung. Die Leber war im Zustand fettiger Degeneration, die Leberzellen trübkörnig, mit Eiweiss und Fettmolekülen gefüllt. In der Lunge fand sich acute desquamative Pneumonie mit ziemlicher Pilzwucherung.

Der gegebene Befund stellte demnach folgende Diagnose fest: Dysenterie des Colons; Nephritis parenchymatosa im 1. und 2. Stadium; hochgradige Anämie und Oedem des Gehirns; beiderseitige Pneumonie, rechts mit beginnender Pleuritis; Erweiterung der Ureteren; leichter Ascites; fettige Degeneration der Leber; leichte Milzschwellung.

Bei der Beurtheilung der vorliegenden Fälle kann es kaum in Frage kommen, dass hier ohne Ausnahme dem Entstehen der Eclampsie eine Ueberladung des Blutes mit excrementitiellen Stoffen, die Folge einer ausgesprochenen Erkrankung der Nieren, zu Grunde lag. Dafür sprechen sowohl die klinischen Erscheinungen — Hydrops und Albumingehalt des Harns waren in verschiedenen Graden der Entwicklung in jedem der Fälle nachweisbar — als der pathologische Befund, welcher in beiden Sektionsfällen die Diagnose einer parenchymatösen Nephritis feststellte. Für den Fall II ist wohl die Annahme einer acuten Exacerbation der bestehenden chronischen Erkrankung der Nieren als Ursache des Ausbruches der Eclampsie gerechtfertigt. Bemerkenswerth ist bei diesem Falle, dass, während der ophthalmoskopische Befund bei den meisten mit Sehstörungen complicirten Eclampsien ein negativer zu sein pflegt, hier die charakteristischen Veränderungen einer Retinitis albuminurica constatirt werden konnten. Selten ist auch der Umstand, dass die urämischen Erscheinungen das Sistiren der eclamptischen Convulsionen so lange überdauern, wie es im genannten

Fall, bei dessen Entlassung aus dem Krankenhause keine wesentliche Veränderung des Zustandes zu bemerken war, nachgewiesen wurde. Es dürfte der Grund hiefür in einer persistirenden Entartung des Nierenparenchyms mit dauernder Insufficienz des Organs zu suchen sein.

Fall III bot neben den äusserst deutlich gezeichneten, der Eclampsie zukommenden Veränderungen der Organe noch das charakteristische Bild einer Dickdarmerkrankung, der Ruhr. Die Möglichkeit eines causalen Zusammenhanges dieser Infektionskrankheit mit dem Morbus Brightii muss wohl als zu ferne liegend betrachtet und der Dysenterie hier nur accessorische Bedeutung zuerkannt werden, indem durch sie die Resistenzkraft des Organismus beträchtlich vermindert und so der lethale Ausgang begünstigt wurde. Im I. Falle scheint der Tod die Folge puerperaler Infection gewesen zu sein; die embolischen Keile in der Leber, der Zustand der Vaginalportion und der Innenfläche des Uterus sprechen für diese Annahme.